Ueber septische Allgemeinerkrankung

nach

chronischer Endocarditis.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe.

Unter dem Präsidium

von

Dr. **Theodor v. Jürgensen,**
O. Ö. Professor der Medicin, Vorstand der Poliklinik.

Der Medicinischen Fakultät in Tübingen

vorgelegt von

Rudolf Paulus
approb. Arzt aus Stuttgart.

Leipzig.
Verlag von Georg Thieme.
1891.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550015_0108

Ueber septische Allgemeinerkrankung nach chronischer Endocarditis.

Von

Rudolf Paulus aus Stuttgart.

Septische Infection schädigt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das Herz. Freilich braucht nicht stets eine gröbere Gewebsverletzung, namentlich eine durch ausgesprochene Störungen an den Klappen und den Herzöffnungen sich kund thuende, einzutreten, es kann bei vorübergehenden, sich nur durch Aenderungen in der Herzleistung verrathenden Störungen bleiben. Aber auch solche gewinnen eine höhere Bedeutung, wenn die ausgedehntere Beobachtung ergeben sollte, dass die Sepsis erzeugenden Mikroben längere Zeit hindurch innerhalb des Körpers verweilen können, dass sie aber unter bestimmten, für jetzt noch unbekannten Bedingungen auf's neue örtliche und allgemeine Erkrankung herbeizuführen vermögen.

Es ist zunächst erforderlich, ein grösseres Material zu sammeln, wenn diese Frage entschieden werden soll. So dürften auch die beiden hier mitzutheilenden Fälle nicht ganz ohne allgemeines Interesse sein, zumal da dieselben genau bacteriologisch untersucht sind; ich erlaube mir, den Herren Professor Baumgarten und Dr. Troje hier noch einmal meinen Dank für die gütige Ueberlassung ihrer Ergebnisse auszusprechen. — Bemerkt möge werden, dass das Wintersemester 1889/90, besonders in seinem zweiten Theil, wieder gehäuftes Auftreten der hier, wie es scheint, seit 10 Jahren eingebürgerten Krankheit brachte.

Fall I. Rosine Hipp, geb. Vogt, 27 Jahre alt, wurde am 6. August 1889 aufgenommen und blieb bis zu ihrem am 30. Januar 1890 erfolgenden Tode anhaltend in poliklinischer Behandlung. Die aus älteren Aufzeichnungen gewonnene Krankengeschichte lautet:

Im Jahre 1874 Athembeschwerden, ohne Herzklopfen, welche in den nächsten Jahren wieder zurückgingen. Im Winter 1877/78 Glieder- (Gelenk?)

schmerzen, die jedoch nicht so heftig waren, dass sie hätte in's Bett müssen. Beim Gehen empfand sie dieselben viel weniger als beim Sitzen. Im Frühjahr 1878 steigerten sich die Gelenkaffectionen so, dass die Patientin zeitweilig in das Bett musste. Es waren befallen Fussgelenke, Kniee, Schultern, Ellenbogen, Finger; die Handgelenke blieben frei. Während des Sommers 1878 nur leichtere Beschwerden von den Bewegungsorganen, aber bisweilen — jetzt zum ersten male — Herzklopfen, daneben hin und wieder etwas Husten. Seit Anfang November 1878 keine Gliedersehmerzen mehr, wohl aber Husten.

Poliklinische Behandlung vom 16. December 1878 bis 24. Januar 1879:

Festgestellt wurde: Leichte Cyanose, die Nasenflügel spielen etwas. Kleiner, frequenter (102), etwas unregelmässiger Puls, sehr ausgedehntes Anschlagen des Herzens gegen die Brustwand vom vierten bis sechsten Intercostalraum. Herzspitzenstoss im sechsten Intercostalraum, etwas ausserhalb der Mammillarlinie, deutliches systolisches Schwirren. Herzdämpfung in der Breite und Höhe vergrössert — Breite 13,5; Höhe 9,5 cm. An der Spitze lautes systolisches Geräusch; diastolisch ein Ton, neben schwachem Geräusch; über der Pulmonalis reine Töne, der zweite deutlich im Vergleich zur Aorta verstärkt. Ueber der Aorta systolisch ein reiner Ton, der diastolische etwas dumpf mit leisem Geräusch. Am rechten Ventrikel reine Töne. Lungen: überall voller Schall, die Verschiebbarkeit bei der Athmung beiderseits ziemlich normal. Auf der Haut einzelne Petechien (?). Keine Oedeme. Temperatur (nur 2 Messungen) unter 38,0°. — Die Diagnose wurde auf Insufficienz der Mitralis mit leichter Verengerung des Ostium gestellt. Es wurde ein Eisbeutel auf's Herz gelegt und Digitalis im Infus (1 : 100) verordnet. Ein Einfluss auf die Pulsfrequenz war nicht deutlich, dieselbe schwankte zwischen 84 und 108 und war bald morgens, bald abends höher. Das Mittel wurde schon bei dem 2. Gramm schlecht ertragen (Erbrechen) und deshalb ausgesetzt. Häufiges Herzklopfen mit Bangigkeit, hin und wieder Uebelkeit, etwas Oedem der Beine, starker Husten bei einem nur eben nachweisbaren Bronchialkatarrh, starker Wechsel im Allgemeinbefinden — dies sind die aus der nicht besonders genauen Krankengeschichte anzuführenden weiteren Erscheinungen.

Die von der unterdess verheiratheten Kranken bei der letzten Aufnahme erhobene Anamnese lautet:

Im Laufe der letzten 10 Jahre will Patientin öfters krank gewesen sein. Sie habe wiederholt an Gelenkschmerzen gelitten, doch weiss sie keine genauen Daten anzugeben. Vor 6 oder 7 Jahren sei sie in poliklinischer Behandlung gewesen, sie habe die Bleichsucht, Magen- und Unterleibsbeschwerden gehabt. Nach etwa 4 Wochen sei sie als geheilt entlassen worden; sie habe wieder alles essen können, auch die tägliche Hausarbeit sei ihr flott von der Hand gegangen, zur Feldarbeit dagegen sei sie untüchtig gewesen; beim Tragen von Lasten, bei grösseren Anstrengungen überhaupt, wurde sie von Kurzathmigkeit und Herzklopfen befallen. — Vor 6 Jahren etwa will Patientin zum letzten male in poliklinischer Behandlung gewesen sein. Sie habe damals besonders heftige Gliederschmerzen gehabt, so dass die Gelenke ganz braunschwarz geworden seien, auch auf das Herz habe sich die Krankheit wieder gezogen. Die Krankheitsdauer soll 22 Wochen betragen haben. Von dem Jahre 1884 an will Patientin ziemlich gesund gewesen sein; nur einmal habe sie in Stuttgart im Spital gelegen an den alten Schmerzen und an einem Magengeschwür.

Aus den Journalen der Poliklinik ergiebt sich, dass die Patientin am 10. August 1883 an einem „Pharynxkatarrh", am 6. August 1884 an

„Polyarthritis rheumatica“ in Behandlung gewesen ist. Leider fehlen genauere Aufzeichnungen, nur dass ein Herzleiden vorhanden, ist bemerkt.

Bei der Aufnahme am 6. August 1889 klagte Patientin über Herzklopfen, Schmerzen im linken und rechten Knie- und rechten Fussgelenk; ferner hatte sie heftige Schmerzen in der Magengegend, welche bei Druck stärker wurden. Einige Stunden nach der Nahrungsaufnahme stellte sich Uebelkeit und Brechreiz ein, zum Erbrechen selbst ist es nie bei ihr gekommen. Die Schmerzen im Magen sollen nach dem Essen heftiger geworden sein. Es wurde gefunden: Leichte Schwellung beider Kniegelenke und des rechten Fussgelenks ohne Röthung. Druckempfindlichkeit unter dem Processus xiphoideus, welche sich auch nach rechts hin etwas ausdehnte. Herzdämpfung nicht wesentlich vergrössert. An der Herzspitze lautes systolisches Geräusch; II. Pulmonalton nicht verstärkt. Anhaltende, wenn auch mässige Erhöhung der Temperatur. Die Therapie bestand in Bettruhe, Eisbeutel auf das Herz, Diät und Darreichung von Natrium salicylicum. Kindermehl und Natrium salicylicum wurden nicht ertragen, die Schmerzen im Magen wurden heftiger, ausserdem bekam Patientin starkes Herzklopfen. Phenacetin in Gaben von 0,5 g brachte der Kranken keine Erleichterung. Da sich die Gelenkschmerzen von selbst besserten, wurde nur Bettruhe, Eisbeutel, Wein, rohes Fleisch (geschabt) verordnet, wobei sich die Patientin relativ wohl befand.

Am 18. October 1889 bekam Patientin wieder ausserordentlich heftige Schmerzen im rechten Oberarm und im rechten Unter- und Oberschenkel. Bei der Untersuchung zeigte es sich, dass nicht nur die Gelenke, sondern auch die Knochen befallen waren. Die Gelenke waren leicht geschwollen, Bewegungsversuche waren schmerzhaft, bei Druck wurde auch in der Mitte des Humerus und in den beiden mittleren Dritteln der Unterarmknochen Schmerz geäussert, ebenso war die Diaphyse des Oberschenkels druckempfindlich. An der Radialseite des rechten Unterarms und in der Mitte des Oberarms zeigten sich etwa thalergrosse, leicht erhabene, rothe Flecke, welche sich bei Druck als besonders schmerzhaft erwiesen. Da Patientin die Schmerzen kaum mehr ertragen konnte, wurde versucht, Natrium salicylicum in der Form des Klysma beizubringen, und zwar

Rp. Natr. salicylic. 3,0.
Decoct. alth. 100,0.
Tinct. opii simpl. gtt. III.

Nach Darreichung von $1^1/_2$ Dosen trat Erleichterung ein. Am nächsten Tage waren die Schmerzen beinahe verschwunden, doch bekam Patientin solches Herzklopfen, Ohrensausen und Uebelkeitsgefühl, dass sie bat, ihr keine solche Arznei mehr zu geben, sie wolle lieber die grössten Schmerzen aushalten, als noch einmal eine derartige Nacht durchmachen. — Der Harn, wiederholt untersucht, ist frei von Eiweiss.

Status praesens am 26. October 1889 aufgenommen für die klinische Vorstellung:

Patientin ist mager, anämisch, die Haut des Gesichtes ist cyanotisch, Hände und Füsse fühlen sich kühl an. Puls leicht unterdrückbar, nicht ganz regelmässig in der Stärke, 120 Schläge in der Minute. Respiration 24, oberflächlich. In der Herzgegend sind ausgedehnte Pulsationen wahrzunehmen. Schwirren wird nicht gefühlt. Herzgrenzen: oben vierter Intercostalraum, nach rechts: Mitte des Sternum. Spitzenstoss im fünften Intercostalraum etwas nach aussen von der Mammillarlinie. An der Herzspitze und besonders etwas ausserhalb dieser hört man ein lautes systolisches Geräusch, das auch in die Diastole überschleppt. Ueber dem Ostium venosum dextrum sind die

Töne rein; ebenso über der Aorta und Pulmonalis; der zweite Pulmonalton ist nicht verstärkt, eher erscheint der Aortenton etwas lauter. Die Muskeltöne des Herzens sind schon, ohne dass man das Ohr unmittelbar der Brustwand auflegt, in einiger Entfernung hörbar. (Dasselbe wurde vorübergehend schon am 29. December 1878 bemerkt.) In den Lungen keine Dämpfung, überall vesiculäres Athmungsgeräusch. Milzdämpfung ziemlich fest, Höhe beträgt 7,5, Länge 10 cm. Ueber derselben ist Reiben hörbar. Bei der Betastung des Abdomen ist besonders die Gegend unter dem Processus xiphoideus schmerzhaft. Die Schmerzen strahlen auch in die Seiten und den Rücken aus. Eine diffuse Druckempfindlichkeit ist noch etwa bis zur Nabelhöhe vorhanden.

Die Diagnose wurde auf Insufficienz der Mitralis mit Stenose des Ostium venosum sinistrum und frische Endocarditis gestellt, als Grundlage des Ganzen wurde septische Infection angenommen.

30. October 1889. Patientin war bisher von Gliederschmerzen ziemlich verschont. In der Nacht vom 29. zum 30. October stellten sich bei ihr heftige ziehende Schmerzen im rechten Kiefergelenk ein. Bei der Visite wurde eine leichte Schwellung des Kiefergelenks bemerkt, ausserdem waren hier rothe Platten von 1 bis 3 Markstückgrösse zu sehen. Auf Druck war der rechte Oberkiefer und der aufsteigende Ast des rechten Unterkiefers sehr empfindlich, namentlich aber das Gelenk selbst. Patientin war nicht imstande, den Mund zu öffnen, sie konnte nur flüssige Nahrung zu sich nehmen. Am Herzen derselbe Befund wie früher. Ordination: Antipyrin 0,5 3 mal täglich ein Pulver zu nehmen. Auflegen eines Eisbeutels auf die schmerzhafte Stelle.

31. October 1889. Das Eis wird nicht ertragen, Patientin glaubt, dass Wärme ihr besser hilft. Es finden sich Reibegeräusche über der Leber und Milz. In den Lungen ist nichts abnormes nachweisbar.

5. November. Die Schmerzen im Kiefergelenk haben allmählich nachgelassen, sind aber noch nicht vollständig verschwunden. Milzdämpfung $7^1/_2 : 9$. Sonst keine Veränderungen.

7. November. Die Schmerzen im Kiefer sind vorüber. Puls: 100.

8. November. Um 10 Uhr morgens stellen sich bei der Patientin plötzlich die heftigsten Schmerzen im Bauch ein. Dieselbe ist bei der Visite sehr aufgeregt, wirft sich im Bett hin und her und erträgt vor Schmerz keine Lage. Es erfolgt dreimal Erbrechen, die Massen sind flüssig, röthlich gefärbt (Rothwein). Die Kranke zeigt alle Zeichen des Collapses: Die Hände, Füsse, Nase und Ohren sind kühl, die Haut ist mit kaltem Schweiss bedeckt, der Puls ist klein, leicht unterdrückbar, schwer zu zählen, ca. 120—130 Schläge. Athmung beschleunigt und oberflächlich. Die Schmerzen werden besonders in der Ileocöcalgegend und den angrenzenden Theilen des Unterleibes localisirt, sie strahlen aber nach dem Rücken hin aus. Da die Darreichung von 0,05 Extr. Opii als Suppositorium keine Linderung verschafft, werden 0,02 Morphium injicirt. Daraufhin erfolgt Nachlass der Schmerzen und Schlaf, der bis zum Abend anhält.

9. November. Die Nacht verlief ziemlich ruhig. Am Morgen fühlt sich Patientin sehr matt und schlecht. Die Schmerzen haben zwar nachgelassen, doch wird jede Lageveränderung auf das peinlichste vermieden, da sich sonst die Schmerzen wieder steigern. Bei der Untersuchung des leicht meteoristisch aufgetriebenen Leibes ist es besonders die Ileocöcalgegend, welche bei der Berührung schmerzhaft ist, aber auch die Betastung der rechten Seite gegen den Rücken hin erregt Schmerz, und das Aufheben einer Hautfalte wird äusserst schmerzhaft empfunden. Die linke Bauchseite und die Nabelgegend sind frei, ebenso die Nierengegend. Die Herzaction ist sehr aufgeregt, schon aus der Ferne sind die Muskeltöne des Herzens zu hören. Das systolische Geräusch über der Herzspitze besteht fort, heute wird über der Aorta, be-

sonders über dem aufsteigenden Theil, ein leises, systolisches Blasen gehört. Respiration 22. Puls 126. Der Harn enthält Eiweiss. Ordination: Opium in Suppositorien von 0,05 Extr. Opii, Kataplasmen auf den Leib.

12. November. Die Schmerzen sind geringer. Die Betastung des Bauches ist weniger empfindlich, dagegen ist heute die rechte Nierengegend schmerzhaft. Die Ileocöcalgegend zeigt vermehrtes Resistenzgefühl. Die Beugung des rechten Beins geschieht ohne Mühe. Das systolische Geräusch über der Aorta besteht fort. Puls: 128. Reiben über der Leber.

13. November. Schmerzen geringer, Druckempfindlichkeit und Resistenzgefühl in der rechten Bauchseite unverändert. Puls: 120, voller. Opium wird fortgegeben.

14. November. Heute erfolgt zweimal fester Stuhl. Die Entleerungen sind schwarzbraun, etwas zäh. (Aus Versehen wird der Stuhl fortgegossen.) Puls: 114.

15. November. Die Schmerzen im Bauch sind viel geringer, eine vermehrte Spannung in der Ileocöcalgegend ist noch deutlich zu fühlen. Puls: 115. Das systolische Geräusch über der Aorta ist heute sehr laut. Im Harn mässige Mengen von Eiweiss.

16. November. Patientin verbrachte eine gute Nacht. Im Bauche sind die Erscheinungen zurückgegangen, die Schmerzen nicht mehr so bedeutend, vermehrte Resistenz in der rechten Bauchseite ist noch vorhanden. Patientin klagt darüber, dass sie seit gestern Harndrang habe, aber das Wasser nicht lassen könne. Die Blasengegend ist nicht druckempfindlich. Auf warme Kataplasmen entleert sich um 12 Uhr reichlicher Harn, mässige Mengen von Eiweiss enthaltend. Puls: 108.

20. November. Die Schmerzen in der rechten Bauchseite sind völlig vorüber. Patientin hat täglich Stuhlgang, der Appetit bessert sich. Puls: 100. Eiweiss in geringer Menge, kein Blut im Harn.

Im Monat December ändert sich der Zustand der Patientin nicht wesentlich. Schmerzhaftigkeit der Gelenke und Knochen stellt sich hin und wieder ein. Doch sind die Anfälle nicht so hochgradig wie früher. Zunehmende Macies.

Am 3. Januar 1890 fühlt Patientin ganz plötzlich, wie am 8. November 1889, heftige Schmerzen im Bauch, der aufgetrieben ist und auf Druck schmerzhaft sich erweist. Die Druckempfindlichkeit ist namentlich in der linken Bauchgegend, doch wird auch die rechte Bauchseite als schmerzhaft angegeben. Mehrmaliges Erbrechen; kein Blut im Erbrochenen. Auf Darreichung von Opium bessert sich der Schmerz in einigen Tagen.

13. Januar 1890. Bei der Untersuchung des Herzens zeigt es sich, dass die Grenzen nach rechts hin erweitert sind; während früher die Mitte des Sternums die Grenze bildete, ist diese jetzt um einen Finger breit über den rechten Sternalrand hinausgeschoben; die obere Grenze wird vom unteren Rande der dritten Rippe gebildet. Bei der Auscultation ist das systolische Geräusch an der Herzspitze, welches auch in die Diastole überschleppt, noch unverändert zu hören, während über der Aorta der Befund wechselt, indem das eine mal ein lautes systolisches Geräusch gehört wird, an anderen Tagen dagegen die Herztöne völlig rein sind. Der zweite Aortenton und der zweite Pulmonalton sind an Stärke gleich (cfr. 26. November, wo der zweite Aortenton eher verstärkt war im Vergleich zum zweiten Pulmonalton). Puls: 120, stark aussetzend.

20. Januar. Im Befund hat sich seither nichts wesentlich geändert. Starke Abmagerung.

21. Januar. Patientin fühlt sich heute viel schlechter als bisher. Sie

hat zwar keine Schmerzen, meint aber, so elend und matt sei sie bisher nicht gewesen. Der Appetit liegt vollständig darnieder, es ist ihr so übel, dass sie nicht zu bewegen ist, auch nur kleine Mengen von Nahrung zu sich zu nehmen. Bei der Untersuchung lässt sich nichts von dem früheren Befund abweichendes nachweisen. Da fast sämmtliche Hausbewohner an Influenza erkrankt sind, so wird angenommen, dass auch die Patientin von dieser Krankheit befallen wird. Puls: 120.

22. Januar. Patientin klagt über heftige Kopfschmerzen. Uebelkeit und Appetitlosigkeit sind nicht geschwunden. Phenacetin wird erbrochen. Gliederschmerzen sind nicht vorhanden, wohl aber fühlt Patientin eine besondere Schwere in den Extremitäten. Puls: 126, schwach, unregelmässig.

23. Januar. Starker Husten. Schmerzen im linken Unterschenkel, dessen Tibia in ihrem ganzen Verlaufe sich auf Druck als schmerzhaft erweist. Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und Uebelkeit bestehen fort. Auf der rechten Brusthälfte hinten vereinzelte gross- und mittelblasige Rasselgeräusche. Am Herzen nicht verändert. Puls: 120. Milzdämpfung 10 : 8.

24. Januar. Vermehrter Husten. Allgemeinbefinden schlecht; Patientin liegt völlig theilnahmlos da, auf Befragen, wie es ihr heute gehe, giebt sie kaum Antwort. Ueber Schmerzen wird nicht geklagt. Puls: 120, sehr klein.

25. Januar. Heute fühlt sich Patientin wieder besser. Sie hat auch wieder etwas gegessen (2 rohe Eier). Schmerzen sind nicht vorhanden. Hustenreiz sehr stark. Puls: 118. Respiration: 24. Bei der physikalischen Untersuchung findet man rechts hinten unten eine leichte Abschwächung des Percussionsschalls, die etwa bis zur hinteren Axillarlinie reicht und nach oben vom siebenten Brustwirbel begrenzt wird. Ueber der gedämpften Zone hört man abgeschwächtes Athmen mit vereinzelten Rasselgeräuschen. Am Herzen keine weiteren Veränderungen. Stuhl regelmässig.

26. Januar. Zustand wie gestern. Im Harn mässige Mengen Eiweiss; kein Blut.

27. Januar. Patientin ist in den letzten Tagen bedeutend abgemagert; sie sagt selbst: „sie sei ja nur noch Haut und Knochen“, hofft aber bei Wiederkehr des Appetits auf baldige Erholung. Die physikalischen Erscheinungen sind dieselben wie am 25. Januar. Puls: 118, kräftiger wie bisher.

28. Januar. Heute liegt die Patientin somnolent da, sie giebt auf Anrufen keine Antwort. Im Laufe des Tages musste sie mehrmals erbrechen. Harn und Fäces lässt sie unter sich gehen. Puls kaum zählbar, 130—140 Schläge in der Minute, sehr unregelmässig. Auf der vorderen Brusthälfte lassen sich keine weiteren Veränderungen nachweisen, von einer Untersuchung der Rückenseite wird wegen der starken Hinfälligkeit der Kranken Abstand genommen.

29. Januar. Patientin ist aus ihrem somnolenten Zustand nicht erwacht. Auf lautes Anschreien stöhnt sie etwas und öffnet die Augen. Puls besser wie gestern: 125. Respiration: 23. Auf der Brust und am Bauch sind kleine, etwa kirschkerngrosse Petechien sichtbar. In der Nacht vom 29./30. soll die Patientin heftig geschrieen und sich im Bett herumgewälzt haben. Morgens um 5 Uhr tritt der Tod ein.

Section (Herr Professor Baumgarten) am 31. Januar 1890, 3 Uhr nachmittags:

Stark abgemagerte weibliche Leiche von mittlerer Grösse. Haut grauweiss, blass, ebenso die sichtbaren Schleimhäute. Zahlreiche kleine, punktförmige Ekchymosen, fast über den ganzen Körper verbreitet, besonders zahlreich am Hals, sowie in der Brust- und

Bauchgegend. In der Gegend des rechten Kniegelenks zeigt die Haut einige etwas grössere Sugillationen. Todtenstarre mässig ausgebildet, an den oberen Extremitäten sogar nur noch in geringem Grade vorhanden. Lymphdrüsen nicht merklich geschwellt. Die Gelenke zeigen keine deutlichen Auftreibungen; Oedeme fehlen. Leib stark eingezogen, an den unteren Partieen grünliche Leichenverfärbung.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle erscheinen die Därme collabirt, der Magen wenig umfangreich, die grosse Curvatur ziemlich tief unten stehend. Leberoberfläche mit dem Zwerchfell durch lockere, bindegewebige Adhäsionen vielfach verbunden. Zwerchfellstand rechts: unterer Rand der vierten Rippe, links: nahe dem oberen Rand der fünften Rippe. Milz in normaler Lage. Die Leber schliesst in der Papillarlinie mit dem Thoraxrand ab. Das Peritoneum parietale zeigt zahlreiche, ganz flache, punktförmige Ekchymosen, analog denen der äusseren Haut. Sehr viel spärlicher sind diese kleinen Blutungen auf dem Peritoneum viscerale; dieselben haben hier zugleich eine Umwandelung in schieferige Fleckchen erfahren. Auch im Mesenterium finden sich theils kleinste, theils grössere fleckförmige Blutungen. In der Beckenhöhle circa 15 g eines etwas röthlich gefärbten Serums. In dem Raum zwischen Blase und Mastdarm liegen einige kleine frische Blutcoagula in der serösen Flüssigkeit. Mesenterialdrüsen etwas geschwellt, theilweise stärker röthlich gefärbt. In einer kleinen Mesenterialdrüse bemerkt man eine rundliche, hämorrhagische Stelle, die sich wie ein kleiner hämorrhagischer Infarct ausnimmt. Die Venen des Peritoneums stark injicirt. Coecum frei beweglich. Peritoneum parietale an der Vorderfläche der Wirbelsäule sehnig getrübt. Die Pleuren enthalten eine geringe Menge einer etwas dunkel gefärbten, gelben Flüssigkeit.

Lungen beiderseits von der Mittellinie her gut retrahirt.

Die linke Lunge zeigt nur im Bereich des Oberlappens Verklebungen der Pleuren, hat sich aber in ihren unteren Partieen auch von der Costalwand gut zurückgezogen.

Die rechte Lunge dagegen zeigt in ihren mittleren und hinteren Partieen diffuse Verwachsungen mit dem Thorax, bedingt durch dünne, lockere, fibrinöse Adhäsionen. Ausserdem besteht Verwachsung mit dem Herzbeutel durch eine Reihe von fibrösen Bändern.

Der Herzbeutel liegt in der Breite von 4 Fingern unbedeckt vor; an seiner Spitze ist er durch fibröse Adhäsionen an die Thoraxwand befestigt. Die Spitze des Herzens reicht nach der linken Seite etwas über die Pappillarlinie hinaus, nach unten bis zum oberen Rand der sechsten Rippe. Das Pericard enthält klare Flüssigkeit in der gewöhnlichen Quantität.

Die Grösse des Herzens geht etwas über die normalen Dimensionen hinaus, es erscheint das Herz besonders im Breitendurchmesser mässig vergrössert, und dementsprechend zeigt sich der Sulcus longitudinalis anterior etwas nach links verschoben. Die Spitze des Herzens wird aber fast noch ganz vom linken Ventrikel gebildet, der seinerseits eine grössere Muskelmasse darbietet, als den sonstigen Grössenverhältnissen des Herzens entspricht, und es ist die Form des Herzens eine ausgesprochen eiförmige, da der sonst eine deutliche Kante bildende Seitenrand des linken Ventrikels hier abgerundet erscheint. Das Epicard zeigt eine grössere Anzahl sehr kleiner

Ekchymosen, die namentlich über die linke Herzabtheilung verbreitet sind, aber auch rechts nicht fehlen.

Eine grössere Ekchymose befindet sich an der hinteren Fläche des rechten Vorhofs. Die Herzhöhlen sind mässig mit Blut gefüllt. Beim Versuch, den Finger durch das linke Ostium venosum in den Ventrikel zu führen, stösst man auf einen Widerstand, der durch reichliche derbe Auflagerungen am Schliessungsrand der Klappe bedingt wird.

Der rechte Vorhof, deutlich erweitert, enthält wenig locker geronnenes Blut und spärliche weiche Speckhautmassen. Die Dicke der rechten Herzwand, ohne Trabekel gemessen, beträgt etwas über 2 mm, der Umfang der Tricuspidalis 12½ cm. Pathologische Veränderungen an der Tricuspidalis ausser einigen Ekchymosen nicht vorhanden. Auch in der Muskulatur des rechten Ventrikels sieht man einige kleine Blutungen.

Bei Eröffnung des linken Vorhofes erscheint dieser nicht unbedeutend erweitert, das Epicard in seinem Gesammtumfang getrübt, das Herzohr leer. Nach dem Aufschneiden der Mitralis sieht man zunächst eine diffuse sehnige Verdickung der Klappensegel. Ihr freier Rand ist zu einer flachen Leiste gewulstet, ausserdem ist das Aortensegel der Mitralis mit dem hinteren Segel verwachsen. Am Schliessungsrand der Klappe sitzen in grosser Anzahl, theilweise zu grösseren Convoluten verschmolzen, **quastenartige, gelbliche Excrescenzen,** die dem Klappengewebe ziemlich fest anhängen und mit demselben organisch verbunden sind. Vom hinteren Segel erstreckt sich nach oben, über die Schliessungslinie hinaus eine Bedeckung der angrenzenden Partieen der Vorhofwand **mit flachen, blumenkohlartigen Excrescenzen.** Die an diese Bedeckung sich anschliessende Region des Endocards ist **mit stecknadelkopf- und darüber grossen, grauröthlichen, fibrinähnlichen Auflagerungen** bekleidet, welche sich ohne sichtbaren Gewebsverlust von ihrer Unterlage ablösen lassen. Daneben erheben sich von der inneren Vorhofswand auch **grössere hahnenkammförmige Excrescenzen.** Die Papillarmuskeln sind mässig hypertrophisch, die Sehnenfäden stark verdickt und verkürzt. Blutungen im Endocard und in der Muskulatur treten linkerseits nicht so scharf hervor wie rechts, sind aber vorhanden. Sie zeigen deutlicher, als dies rechterseits der Fall war, **vielfach im Centrum kleine, strich- oder punktförmige, weissliche Stellen.** Bei Flachschnitten durch die Muskulatur constatirt man ebenfalls zahlreiche, grössere und kleinere Blutungen, ohne bemerkbar weisses Centrum. Aortenklappen und Aorta normal.

Die linke Lunge zeigt ausser den schon erwähnten Verwachsungen keine äusserlich sichtbaren Veränderungen, und auf Druck hört man überall deutliches Knistern. Auf dem Durchschnitt erscheint das Gewebe in seinen helleren Partieen leicht kaffeebraun verfärbt. Der Unterlappen ist etwas blutreicher, weniger lufthaltig, doch lässt sich nur einfaches schaumiges, blutig gefärbtes Serum ausdrücken, und derbere Herde sind nicht durchzufühlen. Die Bronchien mit schaumigem Serum erfüllt, die Schleimhaut blass, nicht geschwellt.

Die rechte Lunge zeigt ausser alten Verwachsungen, die zu einer Verschmelzung des Ober- und Unterlappens mit dem Mittellappen führten, längs des hinteren stumpfen Lungenrandes und von da bis zum Hilus sich

erstreckend, eine frische, sammtartige, fibrinoide Quellung des Pleuragewebes; auf dem Durchschnitt erscheint das Gewebe des Oberlappens etwas bräunlich gefärbt, stark ödematös; das Gewebe des Unterlappens ist in den hinteren Partieen in umfangreicher Erstreckung dunkel geröthet, ein wenig compacter als normal, von reichlicher Flüssigkeit durchtränkt, welche sich von einfachem Oedem durch etwas viscide Beschaffenheit und trübgraues Aussehen unterscheidet. Die Schnittfläche der in diesem Zustand befindlichen Lungentheile ist ganz glatt, nirgends zeigen sich lobuläre, stärker verdichtete Herde. Die obersten und mehr nach vorn gelegenen Theile des rechten Unterlappens sind einfach ödematös und vollkommen lufthaltig. Mittellappen ebenfalls ödematös, sonst normal. Die Bronchialdrüsen wenig geschwellt, etwas weicher als normal. Die Bronchialschleimhaut in den von der beschriebenen Affection ergriffenen Theilen des Unterlappens verlaufenden Bronchien mit etwas schleimiger Flüssigkeit bedeckt.

Milz deutlich vergrössert, 14½ cm lang, zeigt zahlreiche alte, lockere, bandförmige Adhäsionen mit dem Zwerchfell und fühlt sich knotig an. Das Gewebe ist von zahlreichen gelben, theilweise gelbrothen Infarcten durchsetzt, die peripher gelegen sind und eine keilförmige Gestalt besitzen. Auf Durchschnitten haben die Herde theils ein trockenes käsiges Aussehen, theils sind sie zerflossen zu einer bräunlich gelben Schmiere. Deutliche Demarcation durch Eiterung oder durch Bindegewebsbildung nirgends zu constatiren.

Linke Niere ziemlich gross, wiegt 230 g, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt. Es treten an derselben an verschiedenen Stellen kleinere und grössere gelbe Flecken hervor von viereckiger oder rhombischer Gestalt, die sich auf Durchschnitten keilförmig in die Tiefe senken. Die Herde haben durchweg gelbweisses Aussehen und sind ebenfalls ohne sichtliche Demarcationszone. **Der Stamm der Nierenarterie ist offen.** In der Rindensubstanz finden sich ausserdem miliare und submiliare Blutungen ohne weissliches oder gelbliches Centrum.

Die **rechte** Niere ist höchstens ¼ so gross als normal und wiegt nur **70** g, zeigt ausgesprochene embryonale Lappung und ist grösstentheils in gelbe nekrotische Substanz umgewandelt. Die Nierenarterie, die im Verhältniss zum ganzen Organ gross erscheint, ist durch grauröthliches Gewebe vollständig verschlossen. Der Querschnitt des oblitterirten Gefässes hat eine plattrundliche Gestalt.

Im Duodenum galliger Inhalt, auf der Schleimhaut frische Blutungen.

Im Magen ebenfalls zahlreiche, ganz frische Blutungen in der Mucosa.

Schleimhaut überall glatt ohne frischen Substanzverlust oder Narben.

Die Leber zeigt ausser den schon erwähnten perihepatitischen Adhäsionen, die eine fast vollständige lockere Verwachsung des rechten Lappens mit dem Zwerchfell bedingt haben, keine nennenswerthen Veränderungen; das Gewebe ist blass, wenig fetthaltig.

Es folgt nun das Protokoll der bacteriologischen Untersuchung (Dr. Troje): Sofort nach der Section wurden den endocarditischen Excrescenzen, nachdem sie flüchtig mit einer 1 ‰ Sublimatlösung abgespült worden waren, mittels sterilisirter Instrumente aus den tiefsten, ihrer Basis entsprechenden Theilen, die mit dem Sublimat am wenigsten in Berührung gekommen waren, kleine Partikelchen entnommen, mit letzteren auf 3 vorher hergerichteten Agarplatten Strichculturen angelegt, und die Platten in

einer feuchten Kammer in den 36,5° C haltenden Brütofen gegeben. Nach 24 Stunden zeigte sich längs der im Agar gezogenen Linien und vornehmlich um die makroskopisch sichtbar gebliebenen Gewebsbröckchen herum ziemlich üppiges Wachsthum untereinander confluirender Bacteriencolonieen, die durchweg einheitlicher Natur waren und sowohl durch makroskopische, wie durch direkte mikroskopische Untersuchung als Staphylococcenvegetation recognoscirt wurden. Auch von denselben angelegte gefärbte Deckglaspräparate zeigten den Staphylococcus in Reincultur, und die vorgenommenen Uebertragungen auf Gelatine liessen seine Identität mit dem Staphylococcus albus feststellen. Auffallend blieb dabei indess das geringe Peptonisirungsvermögen unseres Staphylococcus, der in der äusserst langsam vor sich gehenden Verflüssigung der Nährgelatine Ausdruck fand.

Der mikroskopische Befund in den Schnittpräparaten, die sowohl von den mit endocarditischen Excrescenzen besetzten Klappentheilen, als auch von den die Infarcte umfassenden Nieren und Milzpartieen angefertigt und mit Pikrocarmin einerseits, nach der Gram-Günther'schen Methode andererseits gefärbt wurden, war folgender:

Die stark verdickten Klappenränder zeigten eine weitgehende und auf die angrenzenden Theile eines mit in die Schnittfläche gefallenen Sehnenfadens übergreifende Nekrose, die sich durch gänzliches Ausbleiben der Kerntinction markirt; diesen nekrotischen Bezirken lagern mächtige, bei reiner Pikrokarminfärbung braun-röthlich, bei Gram-Günther'scher Bacterienfärbung schön blau gefärbte Staphylococcenmassen auf. **Frische entzündliche Reactionserscheinungen** seitens des chronisch-entzündlich indurirten Klappengewebes **fehlen** vollkommen.

Auch die Infarcte der Niere und Milz zeigen an der Grenze ihres nekrotischen, durch mangelnde Kerntinction gekennzeichneten voluminösen Gebiets nur eine geringfügige zellige Infiltration, nur die Erscheinungen einer geringen chronisch-productiven Entzündung, keine Spur einer demarkirenden Eiterung (wie ja auch makroskopisch durchaus nichts von einer eitrigen Demarkationszone zu erkennen gewesen war, s. Sectionsprotokoll). Nur in der nächsten Umgebung der von mächtigen Staphylococcenmassen in weiter Erstreckung prall erfüllten grösseren Arterien der infarcirten Gebiete ist eine etwas stärkere kleinzellige Infiltration nachzuweisen.

Die vorhin erwähnte biologische Erscheinung des geringen Peptonisirungsvermögens der Gelatineculturen unseres Staphylococcus deckt sich demnach völlig mit der in den mikroskopischen Präparaten zu Tage tretenden **geringen pathogenen Reizwirkung der Coccenemboli.**

Betrachten wir nun zunächst die Einzelsymptome dieses Falls:

Dass ein schwereres Allgemeinleiden vorliegt, zeigt schon der von Anfang an vorhandene Rückgang der Ernährung. Es darf dieselbe wohl weder auf die immerhin nicht unbedeutenden dyspeptischen Störungen, noch auf das anhaltende Fieber zurückgeführt werden, beide haben sicherlich einen Einfluss geübt, aber aus ihnen allein lässt sich die immer mehr zunehmende Abmagerung kaum ableiten. Alle Beobachtungen über septische Infection lehren, dass diese mit erheblicher Schädigung des Gesammtorganismus einher-

geht, und so wird es auch hier gewesen sein. Ein wie grosser Einfluss den einzelnen Schädigern zuzumessen ist, möge dahingestellt sein.

Während der ganzen Dauer der Beobachtung war Erhöhung der Körperwärme vorhanden. Die Ergebnisse der 86 Tage lang regelmässig vorgenommenen Messungen sind in der nachstehenden Tabelle zusammengestellt.

Zeit der Beobachtung	Maximum	Minimum	Mittel	Tageszeit
6. bis 19. August	38,8	37,5	37,95	morgens 8 Uhr
	39,2	37,7	38,28	abends 6 „
20. August bis 2. September	38,3	37,4	37,85	morgens 8 „
	38,2	36,9 [1])	38,51	abends 6 „
3. bis 16. September	38,4	37,2	37,85	morgens 8 „
	39,7	38,2	38,96	abends 6 „
17. bis 30. September	38,3	37,6	37,92	morgens 8 „
	38,8	37,9	38,44	abends 6 „
1. bis 14. October	38,2	37,5	37,85	morgens 8 „
	39,0	38,1	38,56	abends 6 „
15. bis 28. October	38,7	37,6	38,11	morgens 8 „
	39,6	37,6 [2])	38,74	abends 6 „
29. Octbr. bis 11. Novbr.	39,0	37,8	38,29	morgens 8 „
	39,6	38,2	38,83	mittags 12 „
	39,3	38,1	38,61	abends 6 „
12. bis 25. November	39,0	37,1	37,74	morgens 8 „
	39,1	37,5	38,07	mittags 12 „
	39,6	38,0	39,92	abends 6 „
26. Novbr. bis 9. Decbr.	38 4	37,3	37,79	morgens 8 „
	38,9	37,6	38,26	mittags 12 „
	39,5	38,3	38,91	abends 6 „
10. bis 23. December	38,0	37,3	37,64	morgens 8 „
	39,0	37,5	38,24	mittags 12 „
	39,6	38,6	39,13	abends 6 „
24. December bis 6. Januar	38,4	37,4	37,77	morgens 8 „
	38,7	37,8	38,25	mittags 12 „
	39,6	38,9	39,11	abends 6 „
7. bis 15. Januar [3])	38,5	37,2	37,90	morgens 8 „
	38,9	37,5	38,27	mittags 12 „
	39,5	37,8	38,74	abends 6 „

Kurz wäre das Fieber als ein anhaltendes, mässig hohes, nicht stark remittirendes zu bezeichnen.

Das Mittel aus sämmtlichen Morgenmessungen vom 6. August bis zum 6. Januar beträgt 37,9°.

Das Mittel aus sämmtlichen Abendmessungen während dieser Zeit 38,7°.

[1]) Nach 1 g Phenacetin; unbeeinflusst: 37,7

[2]) Nach 3 g Natr. salicylic.; unbeeinflusst: 38,2.

[3]) Da sämmtliche Diakonissen an Influenza erkrankt waren, wurde während der letzten zwei Wochen nicht mehr gemessen.

Das ohne Arzneiwirkung beobachtete absolute Maximum war 39,7°, das absolute Minimum 37,1°.

Die vom 29. October bis zum 6. Januar regelmässig bestimmten Mittagtemperaturen lieferten das Mittel von 38,4°, die Einzeltage zeigen, wie wir das bei dieser Erkrankung sehr häufig, fast regelmässig finden, bald eine höhere Temperatur am Morgen oder Mittag als am Abend, bald eine der Norm entsprechende Vertheilung über die Tageszeiten.

Alles in allem ist in dem vorliegenden Falle die Abweichung von der Norm nicht so gross, wie es meist beobachtet wird. Bemerkenswerth und hervorzuheben ist, dass die in der Krankengeschichte erwähnten frischen Localisationen in den Knochen, in den Gelenken und an anderen Orten nicht mit höheren Temperatursteigerungen einhergehen, ja nicht einmal sich in der Curve verrathen. Es muss dies als durchaus ungewöhnlich bezeichnet werden. Ebenso, dass einmal eine Gabe von 3 g Natr. salicylic. und ein anderes mal eine solche von 1 g Phenacetin die Körperwärme nicht unerheblich herabzudrücken vermochten. Es darf nach unseren Erfahrungen als Regel betrachtet werden, dass Salicylsäure, Antipyrin, Antifebrin u. s. w. wohl die bei der Sepsis so häufigen Knochen- und Gelenkschmerzen zu mildern vermögen, aber trotzdem auf die Temperatursteigerung, welche damit verbunden ist, ohne irgend welche Wirkung sind.

Das Herz zeigte sich von Anfang als der Sitz alter und der Herd neuer Erkrankung. Die früheren Aufzeichnungen erweisen, dass schon im Jahre 1878 eine Insufficienz der Mitralis und eine Stenose des linksseitigen Ostium venosum vorhanden gewesen war. Damals war die compensirende Hypertrophie des rechten Herzens festgestellt. Jetzt freilich war von einer solchen nicht viel vorhanden. Nur eine geringe Ausdehnung der Herzdämpfung nach rechts, keine Verstärkung des diastolischen Tons über der Pulmonalis. Allein geblieben waren die vorwiegend systolischen, indess auch bei der Diastole nicht fehlenden Geräusche an der Herzspitze. Dieselben waren fortwährend so laut und in ihrer Klangfarbe so wenig verschieden und wechselnd, dass an accidentelle Geräusche nicht wohl gedacht werden konnte. Die über der Aorta hin und wieder wahrnehmbaren Abweichungen von der Norm dagegen durften nicht ohne weiteres auf Erkrankung derselben bezogen werden, zumal da das Verhalten des Pulses dafür keinen Anhalt bot. Die am 13. Januar 1890 bemerkte Ausdehnung der Herzgrenzen nach rechts würde auf eine Erweiterung des rechten Ventrikels bezogen, welche durch den lang ausgezogenen Verlauf der Erkrankung ihre vollständige Erklärung fand: diastolische Dilatation der minder widerstandsfähigen Muskelmasse.

Dass am Herzen noch anderes als eine alte Veränderung am Eingang vom linken Vorhof in den linken Ventrikel vorhanden, ergaben theils mittelbare, theils unmittelbare

Krankheitszeichen. Die stets vorhandene Unregelmässigkeit bei der Zusammenziehung, die angestrengte Thätigkeit des Herzens — sich durch die weithin vernehmbaren Muskeltöne verrathend und doch zu keiner voll ausreichenden Kreisung des Blutes (andauernde Cyanose, Kühlheit der Glieder, kleiner, leicht unterdrückbarer Puls) führend — weisen auf ungenügende Arbeitsleistung des Herzens hin, welche durch die alten Veränderungen allein nicht erklärbar waren. — Indirekt war für eine Erkrankung des Herzens, und zwar dafür, dass in ihm der Herd der bestehenden Sepsis zu suchen sei, geltend zu machen, dass die in ihm vorhandenen Störungen dauernde waren, ein anderes Organ aber nur vorübergehend ergriffen wurde. Die anhaltende Steigerung der Temperatur wies auf einen fortwährenden Fiebererreger hin — die klinische Erfahrung lehrt, dass ein solcher im Herzen selbst seinen Sitz zu haben vermag, ohne dass andere Störungen als die in unserem Falle vorhandenen an diesem sich zu zeigen brauchen. Von Zeit zu Zeit fand dann eine Verschleppung der infectiösen Mikroben aus dem Herzen statt, bei welcher andere Körpertheile in Mitleidenschaft gezogen wurden. Niemals aber haben dieselben eine beherrschende Stellung im Krankheitsbilde gewonnen.

Als Localisationen sind zu bezeichnen:

1. Erkrankungen der Gelenke und Knochen, welche schon bei der Aufnahme vorhanden waren, am 18. und 29. October, sowie am 23. Januar in stärkeren Anfällen sich zeigten, im Laufe des December wiederholt, aber viel schwächer auftraten. Hervorzuheben wäre noch die Betheiligung des rechten Ober- und Unterkiefers, sowie ihres Gelenkes, welche seltener ergriffen werden.

2. Auf der Haut traten am 18. und 19. October die von Jürgensen beschriebenenen eigenartigen Erkrankungen auf. Wenige Tage vor dem Tode erscheinen dann noch Petechien.

3. Reibegeräusche über der Leber und der Milz sind wiederholt beobachtet worden, die Milz war dauernd vergrössert.

4. Eine eigenthümliche Erscheinung boten die Organe des Bauches dar. Grosse Reizbarkeit des Magens, welche sich durch übermässige Empfindlichkeit gegen die Einführung nicht vollkommen zusagender Nahrung zeigte, war neben einer recht hochgradigen Empfindlichkeit gegen Druck schon von Anfang der Beobachtung zugegen und scheint länger bestanden zu haben. Gab doch die Kranke an, dass sie auswärts wegen eines Magengeschwüres behandelt worden sei. Ob ein solches wirklich vorhanden, wurde nach reiflicher Ueberlegung bei der Formulirung der klinischen Diagnose dahingestellt. — Neben diesen andauernden Beschwerden treten nun aber zweimal Erscheinungen von den Unterleibsorganen auf, die wenigsten das erstemal — am 8. November — eine geradezu bedrohliche Höhe erreichten. Erbrechen, heftige Schmerzen im Bauch, alle Zeichen des Collapsus, urplötzlich einsetzend und von tagelang andauernder Reizung des

Peritoneums begleitet. Es war das Bild einer Visceralneuralgie, dem ähnlich, wie man es bei Gallenstein- oder höherem Grade von Darmkolik sieht. Aehnliches wiederholte sich am 3. Januar, aber nicht in diesem Maasse. Es ist schwer zu sagen, was hier vorgegangen ist. Aehnliches haben wir im Laufe septischer Infection zweimal gesehen, in dem einen Fall, der rasch tödtlich endete, wies die Section einen Darminfarct nach, in dem zweiten nicht mit dem Tode endenden, war eine erhebliche Darmblutung vorhanden. Leider wurde der Stuhl, den diese Kranke nach dem Anfall entleerte, aus Versehen weggeschüttet, ehe derselbe dem behandelnden Arzte zu Gesichte kam.

Es ist nicht auszuschliessen, dass auch hier etwas der Art geschehen, dass möglicherweise ein gröberer Embolus in die rechte Niere eingedrungen ist, und das benachbarte Peritoneum auf irgend eine Weise in Mitleidenschaft gezogen wurde. Dafür könnte man die Thatsache geltend machen, dass an dem auf den Anfall folgenden Tage die rechte Nierengegend bei Druck schmerzhaft war, und dass bei der Section die rechte Niere „grösstentheils in gelbe, nekrotische Substanz umgewandelt und ihre Arterie durch graurötbliches Gewebe vollständig verschlossen war.“ Weiter, dass von diesem Tage an Eiweiss im Harn auftrat — hierauf ist indess schon darum weniger Gewicht zu legen, weil nicht von Tag zu Tag nach Eiweiss gesucht worden ist. Blut wurde im Harn nicht gefunden — allein bei vollständiger Verlegung ihrer Arterie hat diese ohnehin verkümmerte Niere kaum mehr secernirt. Dagegen ist zu bemerken, dass besonders die Ileocöcalgegend, und zwar schon am Tage des Anfalls schmerzhaft war, und dass sich hier für die Untersuchung am folgenden Tage vermehrtes Resistenzgefühl, vielleicht eine Koprostase zeigte. Es wurde hierauf zunächst der Nachdruck gelegt — nach der freiwilligen, 6 Tage später erfolgenden Kothentleerung nahmen in der That die Beschwerden ab.

Während des zweiten Anfalls am 3. Januar war nun aber die linke Seite ergriffen, von Koprostase konnte keine Rede sein, und die Darreichung von Opium hatte die gleiche günstige Wirkung. Es soll nur daran erinnert werden, dass auch in der linken Niere Infarcte, wenn auch kleinere gefunden wurden. Auf die Deutung der beobachteten Erscheinungen möchten wir aber verzichten.

5. Die Erkrankung der rechten Lunge und ihrer Pleura blieb gering und trat erst während der letzten Wochen des Lebens auf. Die zu gleicher Zeit sich zeigenden Hirnsymptome sind wohl nicht auf die Infection unmittelbar zu beziehen, sondern hängen mit der schwächer werdenden Herzthätigkeit und dem Rückgang der Gesammternährung zusammen.

Fall 2. Carl Z. Kehrer, 58 Jahre alt, wurde am 2. März 1890 aufgenommen. Von früheren Krankheiten des Patienten ist nichts bekannt. Er erkrankte ganz plötzlich um Mitternacht vom 27. zum 28. Februar mit heftigem Schüttelfrost, während er Harn lassen wollte. Morgens steht er auf, aber er ist nicht imstande, sich auf den Füssen zu

halten. Da er glaubte, es handle sich um die „Seuche“ (Influenza), legt er sich zu Bett in der Hoffnung, die Sache würde sich von selbst wieder bessern. Erst am 2. März wurde um ärztlichen Beistand gebeten, weil der Kranke so sehr huste und nicht recht bei Bewusstsein sei. Um 12 Uhr Mittags am 2. März wird der sehr kräftige Patient unbesinnlich angetroffen. Er murmelt vor sich hin und nimmt von seiner Umgebung keine Notiz. Auf Anrufen giebt er Antwort, spricht einige verständige Worte, schweift aber bald wieder von der gegebenen Sache ab. Er will auf's Feld, da er noch viel zu arbeiten habe etc.

Beim Entkleiden behufs Vornahme der Untersuchung versucht er sich selbst Hülfe zu geben, er sinkt aber nach wenigen kurzen Anstrengungen in's Bett zurück. Fäces und Harn lässt er unter sich gehen. Die Athmung geschieht angestrengt, ohne Pausen (39 Respirationen in der Minute). Puls 110, unregelmässig; es besteht starkes Atherom der peripheren Arterien.

Bei der flüchtigen Untersuchung scheint rechts hinten unten der Percussionsschall weniger voll als an der symmetrischen Stelle links. Bei der Auscultation war überall scharfes Vesiculärathmen mit einigen trockenen Rasselgeräuschen untermischt zu hören; nur an einer Stelle rechts hinten unten unter dem Angulus scapulae hörte man weiches Bronchialathmen und etwas feinblasiges in- und exspiratorisches Rasseln.

Die Herzdämpfung war eine der Norm entsprechende, die Herztöne schienen rein, sie konnten wegen des überaus lauten Athemgeräusches nur undeutlich wahrgenommen werden. Pupillenreaction vorhanden. Keine Schmerzen beim Betasten des Körpers.

Abends 7 Uhr: Vollständig comatöser Zustand. Pupillen sehr eng, erweitern sich bei der Beschattung kaum. Auf ein kaltes Bad, das vorher gegeben wurde, soll Patient für kurze Zeit wieder lebhafter geworden sein. Beim Baden fiel es der Diakonissin auf, dass die Glieder des Patienten so steif und kaum zu beugen waren.

Abends 11 Uhr: Pupillen sehr weit. Sonst keine Veränderungen wahrnehmbar.

Am 3. März, morgens 3 Uhr, erfolgt der Tod, ohne dass Patient aus seinem Coma nochmals erwachte.

Temperaturtabelle:

2. März, Nachmittags	2	Uhr:	40,8,
„	4	„	41,3,
„	6	„	41,3,
„	8	„	41,0 (Bad),
„	10	„	39,3,
Nachts	12	„	40,8,

Section (Herr Prof. Baumgarten) 12 Std. p. m.: Grosse muskulöse männliche Leiche von starkem Knochenbau. Todtenstarre sehr stark entwickelt. Die Haut graugelb, nicht ikterisch, zeigt an der Brust und an verschiedenen Stellen des Unterleibs, sowie in den oberen Theilen der Schenkel, besonders nach der Glutaealgegend hin zahlreiche kleine Petechien. Die in der Augenlidspalte gelegenen Theile der Hornhaut sind stark eingetrocknet. Rechts eine Hernia cruralis. Die Leber in der Papillarlinie unter dem Rippenrand verborgen. Zwerchfellstand rechts am oberen Rand, links Mitte der dritten Rippe. Der Magen etwas stark ausgedehnt, tritt unter dem linken Leberlappen mehrere Finger breit hervor. Milz in normaler Lage.

Das Herz ziemlich stark entwickelt. Die Muskulatur des

rechten Ventrikels zeigt einen geringen Grad von Hypertrophie. An der Mitralis findet sich eine geringe Insufficienz und Stenose, bedingt durch Schrumpfung des Klappenbindegewebes im Längs- und Querdurchmesser, sowie eine Verwachsung beider Segel durch eine verkalkte Narbenbrücke. Am freien unteren Rand des Aortensegels der Mitralis einige kleine graue, höchstens stecknadelkopfgrosse fibrinähnliche Excrescenzen. Die Sehnenfäden des Aortensegels stark verdickt. An der Grenzstelle zwischen hinterer und linker Aortenklappe zeigt sich eine schmierige, graue, wenig festhaftende Auflagerung von ganz geringer Ausdehnung. Das sonstige Gewebe der Semilunarklappen der Aorta völlig normal. Der linke Ventrikel sonst nicht verändert. Blutungen oder embolische Herdchen im Myocard sind nicht zu entdecken.

Die rechte Lunge schlaff, durchweg lufthaltig, zeigt nur etwa in der Mitte des Unterlappens zwei etwa 1 Quadratcentimeter grosse flache hämorrhagische Herde.

Die linke Lunge bietet ebenfalls ausser einer etwas grossen Hämorrhagie, die sich annähernd in der Mitte des Unterlappens findet, keine pathologischen Veränderungen dar. Die Milz etwas vergrössert (14 cm lang), von dunkelrother Färbung, etwas derber als normal, aber doch weicher als bei einfacher Stauungsmilz. Infarcte oder Blutungen oder Abscesse sind nicht zu sehen.

In beiden Nieren zahlreiche stecknadelkopfgrosse und darunter grosse Blutungen, welche grossentheils in der äussersten Corticalzone liegen und vielfach durch gelbe Centren ausgezeichnet sind. Andererseits finden sich da und dort auch kleinste gelb-weisse Herdchen, die nur von einem ganz schmalen hämorrhagischen Saum umgeben sind.

Auf der Magenschleimhaut zahlreiche kleine Blutungen mit entsprechend grossen Erosionen. Im übrigen Digestionscanal nichts nennenswerthes. Die Leber ziemlich blutreich, aber ohne Blutungen oder sonstige herdförmige Veränderungen.

Gehirn ziemlich hyperämisch und ödematös, aber keine Blutungen oder sonstige Herde in seiner Substanz nachzuweisen.

Bericht über die **bacteriologische** Untersuchung: Schon während der Section wurden Deckglaspräparate von den endocardialen Auflagerungen angelegt, die bei der Färbung zahlreiche Streptococcen in mikroskopischer Reincultur erkennen liessen. Desgleichen zeigten die mit dem gleichen Material beschickten Agar-Agarplatten, nachdem sie einen Tag im Brutofen bei 37° gehalten waren, massenhafte Streptococcencolonieen, von denen einige entnommen und auf Gelatinebouillon übertragen wurden, woselbst sie eine absolute Reincultur von Streptococcen lieferten. Schnittpräparate wurden von den in Alkohol gehärteten, mit den Auflagerungen versehenen Theilen des Endocard sowohl, als auch von den schon makroskopisch aufgefallenen Nierenherdchen angelegt und nach dem Gram-Günther'schen Verfahren gefärbt. Die Endocardpräparate zeigten fibrinöse Auflagerungen, die von reichlichen Streptococcenmassen durchsetzt waren; das darunter liegende Gewebe zeigte sich stellenweise nur wenig, an anderen Stellen dagegen recht stark kleinzellig infiltrirt. Eine Nekrose des Klappengewebes war nicht nachzuweisen. Die Nierenschnitte wiesen zahlreiche Streptococcenembolieen der kleinen Arterien vorzugsweise im Gebiete der Nierenrinde auf, an die sich theils kleinere, theils

grössere Blutungen, theils ausgedehntere Epithelnekrosen der Tubuli contorti angeschlossen hatten, während die Glomeruli dieser Theile, sowie die geraden Harncanälchen durchweg deutliche Kerntinction zeigten. In der Umgebung der Coccenembolie war nur eine ganz geringe entzündliche Reaction vorhanden.

Die Krankheitsdauer betrug in diesem Falle nur 75 Stunden; die Aufnahme des Patienten in die Poliklinik geschah erst etwa 60 Stunden nach dem Anfang. Man vermuthete eine noch nicht wandständig und dadurch sicher nachweisbar gewordene Pneumonie. Anhaltspunkte für diese Diagnose bot der ganz plötzliche Anfang mit Schüttelfrost und hohem Fieber, sowie das Verhältniss zwischen Athmung und Puls 1:2,8.

Die beiden mitgetheilten Beobachtungen sind geeignet, die Bedeutsamkeit älterer Erkrankungen des Herzens darzuthun.

Im ersten Falle war schon seit vielen Jahren ein Herzleiden vorhanden, welches sich schleichend entwickelt zu haben scheint. Man könnte nach den Angaben der Kranken geneigt sein, als Ursache einen acuten Gelenkrheumatismus anzunehmen, aber ebenso gute, vielleicht bessere Gründe sprechen dafür, dass es sich von Anfang an um septische Infection gehandelt hat. Ist schon die Aussage der Patientin, sie habe an Gelenkschmerzen gelitten, so wenig bestimmt, dass daraus nicht viel zu entnehmen ist — ebenso gut können es Schmerzen in den Gliedern gewesen sein — so ist besonders gegen das vorwiegende Ergriffensein der Gelenke eine Angabe geltend zu machen: die Schmerzen sollen bei dem Gehen geringer gewesen sein als bei dem Sitzen. Nur zeitweilig wurden sie so hochgradig, dass das Bett aufgesucht werden musste.

Bei dem acuten Gelenkrheumatismus beschränkt sich die Erkrankung auf das Gelenk selbst und seine nächste Umgebung, so dass jede Bewegung desselben äusserst schmerzhaft ist; eine Abschwächung des Schmerzes beim Gehen dürfte wohl kaum vorkommen. Langsamer verlaufende, in den Knochen mehr als in den Gelenken localisirte, schwächere septische Infection dagegen kann gar wohl dieses Verhalten zeigen. Während der letzten Erkrankung war nun ganz unzweideutig neben einer hin und wieder auftretenden Gelenkschwellung die Betheiligung der Knochen nachweisbar, früher wurde nicht darauf untersucht.

Bei der Obduction fanden sich vielfach Verwachsungen der beiden Pleuren unter einander, derselben mit dem Herzbeutel, sowie der Leberoberfläche mit dem Zwerchfell; alles stammte aus älterer Zeit. Das ist ein Befund, wie er bei der langsam verlaufenden Sepsis häufig angetroffen wird. Sind doch die umschriebenen Reibegeräusche über den von der Brusthöhle umschlossenen Organen, sowie über Leber und Milz diagnostisch von hoher Bedeutung. Zudem fand sich noch eine Pleuraerkrankung neuesten Datums: eine frische, sammtartige fibrinoide Quellung des Pleuragewebes längs

des hinteren stumpfen Lungenrandes und von da bis zum Hilus sich erstreckend an der rechten Seite. Seit dem Sommer 1878 hatte die Kranke Herzklopfen; im December wurde die vollausgebildete Insufficienz der Mitralis und die Stenose des Ostium venosum sinistrum mit der consecutiven Hypertrophie des rechten Herzens nachgewiesen.

Bei dem heutigen Stande der Lehre von der Endocarditis dürfte es erlaubt sein, mindestens von diesem Zeitpunkt an die Infection mit Eitercoccen bei unserer Kranken zu datiren.

Die folgenden Lebensjahre waren ausser den durch die bleibenden Veränderungen am Herzen gesetzten dauernden Schädigungen der Arbeitsfähigkeit noch von wiederholten Anfällen acuten Erkrankens heimgesucht. Aus den nicht eben genauen Angaben dürfte zu entnehmen sein, dass es sich im wesentlichen um das alte Uebel gehandelt hat. Das letzte mal führte dasselbe dann zum Tode, aber erst nachdem ein nahezu halbjähriges Krankenlager vorausgegangen war.

Ganz anders im zweiten Falle:

Von früheren Erkrankungen ist nichts bekannt, es lässt sich nicht bestimmen, wann die Mitralis und ihr Ostium ergriffen worden sind. Eine genügende Compensation war durch die geringere Hypertrophie des rechten Ventrikels gegeben; der mit starker Muskulatur ausgerüstete Mann blieb durchaus arbeitsfähig. Ein stürmischer Verlauf der neuen Erkrankung führte in weniger als 3 Tagen das Ende herbei. Die Leichenöffnung zeigte neben den alten Veränderungen am Herzen eine ganz frische Endocarditis und von ihr ausgegangene Mikrobenembolie. Auch die hämorrhagischen Herde in der rechten Lunge enthielten, wie nachträglich bemerkt sein soll, massenhaft Streptococcen.

Die Verschiedenheiten im Verlauf der Erkrankungen dürften kaum darauf zu beziehen sein, dass im ersten Falle Staphylococcen, im zweiten Streptococcen vorhanden waren. Hat doch die Erfahrung gelehrt, dass diese wie jene die allerbösartigsten Infectionen hervorrufen können. Wohl aber ist die Eigenthümlichkeit, welche die Staphylococcen bei der Cultur zeigten, hervorzuheben: Das geringe Peptonisirungsvermögen, welches sich durch die äusserst langsam vor sich gehende Verflüssigung der Nährgelatine kund gab. Von anatomischer Seite wird damit die geringfügige entzündliche Reaction der ergriffenen Gewebstheile in Beziehung gesetzt, und es dürfte auch wohl kein Grund dagegen sprechen, dass man den so ungewöhnlich langen Verlauf der Gesammterkrankung mit der nicht hohen Virulenz der inficirenden Coccen in Verbindung bringt. Anders bei der Streptococceninfection. Hier dürfte der so äusserst rasche Verlauf genügen, um die hochgradige Giftigkeit der inficirenden Mikroben ausser allen Zweifel zu stellen. Dass nur an den Herzklappen schwerere entzündliche Veränderungen zu finden waren, in den metastatischen Herden da-

gegen nicht, erklärt sich ungezwungen aus der kurzen Dauer des Verlaufs.

Nicht nur entzündliche Vorgänge, die zur Gewebszerstörung von sich aus führten und auf Ansiedelung der Mikroben an bestimmten Orten beruhen, haben in unseren Fällen das Krankheitsbild beherrscht. Neben ihnen kam sicher die Intoxication, welche durch die unter dem Einfluss der Mikroben gebildeten Toxine erzeugt wird, zur Geltung. Es muss einer späteren Zeit die Entscheidung darüber vorbehalten bleiben, was auf unmittelbare Wirkung der das Zellenleben vernichtenden Spaltpilze, was auf die dabei entstehenden chemischen Erzeugnisse von den, den Zusammenhalt des Menschenkörpers bedrohenden Schädigungen zurückzuführen ist. Wahrscheinlich bleibt es, soweit wir bis jetzt einen Ueberblick gewinnen können, dass die Allgemeinstörungen und besonders auch das Fieber den Toxinen zukommen.

Dass eine Endocarditis sich zu wiederholen vermag, ist eine längst festgestellte Thatsache — hat man doch den Ausdruck „recurrirende Endocarditis“ schon seit längerer Zeit in die Pathologie eingeführt. Offen bleibt aber die Frage, ob es sich dabei um eine erneute Aufnahme der inficirenden Mikroben von aussen her, welche an dem schon früher erkrankten Herde nur einen günstigen Brutplatz finden, handelt, oder aber, ob an Ort und Stelle Keime zurückgeblieben sind, welche unter günstigen Bedingungen sich wiederum zu entwickeln vermögen. Das letztere wird für die Tuberkelbacillen kaum zu bestreiten sein. Hier geben die bacteriologischen Untersuchungen eine sichere Grundlage für das Urtheil ab. Eitercoccen sind in solchen alten Herden, die zu ruhen schienen, bisher nicht nachgewiesen. Es ist also eine bestimmte Entscheidung gegenwärtig unmöglich. Vom klinischen Standpunkte aus wird man eher geneigt sein, mit dem Verweilen der Krankheitserreger an der einmal ergriffenen Stelle zu rechnen. Prof. Jürgensen (cf. Lehrbuch 2. Auflage p. 408 ff.) wenigstens neigt bei ausgedehnterer Erfahrung mehr und mehr sich dieser Auffassung zu und möchte die Analogie mit der tuberculösen Infection immer stärker betonen, welche er bereits früher hervorgehoben hat (l. c. p. 290).

Gedruckt bei Julius Sittenfeld in Berlin W.